Stanford University Library DEC 11 1906

Aus dem Pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr.

Über totalen Defekt der Harnblase und Prostata durch Tuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Königlichen Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

von

Leonhard Mangold

Assistenzarzt am Stadtlazarett zu Danzig.

DANZIG 1906

Druck von Schwital & Rohrbeck, Hopfengasse 21

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/ubertotalendefek0000leon

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Königlichen Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

Dekan:	Referent:
Professor Dr. PFEIFFER.	Professor Dr. BENEKE.

Im Dezember vorigen Jahres kam im hiesigen Pathologischen Institut ein Fall zur Obduktion, dessen Befund ein so eigenartiger und seltener war, daß Herr Professor Dr. Beneke mich zur Veröffentlichung desselben anregte.

Ich lasse hier gleich die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll folgen:

Anton B..... 25 Jahre alt:

Anamnese: (konnte nur unvollkommen aufgenommen werden, da Patient kein Wort Deutsch versteht und nur littauisch spricht).

Schon seit langer Zeit leidet Patient an Erschwerung der Urinentleerung. Im Mai 1905 stellte sich nach einem viertägigen alkoholischen Exzess (Patient hatte nach littauischer Landessitte die Beerdigung eines Anverwandten mit einem tagelangen Trinkgelage befeiert) unter Fieber und den Erscheinungen allgemeiner Prostation eine starke Schwellung in der Dammgegend ein. Nach einigen Tagen ging die Geschwulst von selber auf, und es entleerten sich aus der Wunde reichliche Mengen Urin und Eiter.

Befund bei der Aufnahme (in die Klinik des Herrn Professor Dr. Samter):

Patient von hoch kachektischem Aussehen in elendestem Ernährungszustande. In der Pars membranacea urethrae eine impermeable Striktur. Rechts neben der Wurzel des Penis befindet sich am Perineum eine Urinfistel von etwa Linsengröße; aus derselben entleert sich häufig jedoch ganz unwillkürlich in einem zwei Zentimeter dicken Strahle stark eitriger Urin.

Vom Mastdarm aus fühlt man in der Gegend der Prostata eine mäßige Verdickung; die Samenbläschen sind, wenn auch undeutlich, abtastbar.

Urin: läßt ein reichliches Sediment fallen, welches lediglich aus Eiterzellen besteht. Keine Nierenbestandteile. Die Nierengegend ist beiderseits mäßig druckempfindlich. In den Lungen nichts Krankhaftes nachweisbar.

Diagnose: Strictura urethrae. Urinfistel nach Urininfiltration. Verdacht auf doppelseitige Pyelonephritis.

Krankengeschichte: Einige Tage nach der Aufnahme in die Klinik hoher Temperaturanstieg bis 40°, worauf zur Urethrotomia externa geschritten wurde.

Operationsbericht: Man gelangte nach dem Dammschnitt sofort in eine Höhle, welche unterhalb der Symphyse lag und zentralwärts ein Stück in die Höhe reichte. Dieselbe war mit eitrigem Urin gefüllt, der sich durch die oben genannte Fistel entleert hatte. Die Pars pendula urethrae endete blind in der Fistel-

gegend. Das rechte Corpus cavernosum penis zog, von Granulationen bedeckt, nur an seinem Ursprunge mit dem Knochen, an seinem Ende mit dem subcutanen Gewebe in Verbindung, durch den oberen Teil der Urinhöhle. Von der Pars prostatica urethrae fehlt jede Spur. Zentralwärts mündete diese „Vorblase“ in eine rundliche Öffnung, welche als Sphincterenöffnung der Blase angesprochen werden mußte. Ein hier eingelegter Catheter glitt ohne Schwierigkeit in einen Gang hinein, ohne daß man jedoch in eine voluminösere Blasenhöhle gelangte. Ebenso leicht, wie der Catheter hineindrang, hatte er auch die Neigung wieder herauszugleiten. Hinter dem oberen Teil der Symphyse, nach dem Cavum Retzii hin, befand sich eine größere Abscesshöhle, die anscheinend nur durch lockere Verklebungen gegen die Peritonealhöhle abgegrenzt war.

Nach der Operation floß kein Urin durch den Catheter, sondern neben demselben ab. Patient verfiel zusehends und starb am 13. Dezember 1905, nachdem in den letzten Tagen die Erscheinungen einer rechtsseitigen hypostatischen Pneumonie hinzugetreten waren.

In den letzten Tagen viel Erbrechen.

Sektionsprotokoll Nr. 338. 14. Dezember 1905. Obduzent: Professor Dr. Beneke. Große kräftig gebaute männliche Leiche, mäßig abgemagert.

Am Penis an der Praeputialumschlagfalte ein linsengroßes Schankergeschwür mit mäßig festem Boden. In dem Perineum eine längs gerichtete durch eingenähte Tampons klaffende Schnittwunde mit dunkel-

roten, sammtartig glatten, etwas granulierenden Wundflächen. Dieselbe hat annähernd Gestalt und Größe einer Vulva; der eindringende Finger gelangt in eine größere Höhle, dann an einen für die Fingerspitze nicht mehr durchgängigen festeren Ring, mit etwa bleistiftdicker Öffnung. Die Sonde gelangt durch denselben noch etwas höher hinauf. Scrotum normal. Im Perinealgewebe keine Urininfiltration.

Nach Herausnahme der Beckenorgane zeigt sich, daß die Wunde von dunkelrotem Gewebe ausgekleidet ist und aufwärts bis zur Urethragegend reicht; ein Teil des Wundbodens wird von einer dunkelroten, weichen, wulstförmig vorspringenden abgeglätteten Masse gebildet, offenbar dem Bulbus urethrae. Die Urethra zeigt dicht hinter dem Ostium eine Stenose von ca. vier Millimeter Enge. Die Schleimhaut ist hier härter, aber nicht weiß, nicht tiefer ulceriert. Jenseits, d. h. zentralwärts der Stenose findet sich einige Zentimeter weiter ganz oberflächlich ulzerierender Katarrh, dann normale Verhältnisse. Mehrere Zentimeter vor der Pars bulbosa endigt die Schleimhaut anscheinend durch eine Schnittverletzung mit schräger Linie; diese Linie ist in dünner Überhäutung begriffen und geht direkt in die Wand der großen Wundhöhle über. Ein schmaler Fistelgang mit geringer Eiterung setzt sich von da aus noch seitlich neben der Urethra am Penis eine Strecke weit abwärts fort.

Die große Wundhöhle tritt nun in den Beckenraum selbst ein und bildet zunächst ca. vier Zentimeter von

dem abbrechenden Urethralsaum entfernt, die „Vorblase“ (welche bei der Operation gefühlt wurde), nämlich einen gut pflaumengroßen, ziemlich dünnwandigen, granulierenden Sack mit weicher, glatter, dunkelroter Innenfläche, auf welche sich aus einer kleinen Grube der Hinterwand zäher Eiter entleert, während sie sonst eiterfrei ist. Diese Höhlung stellt einen Kapselraum dar, in welchem offenbar die Prostata gelegen gewesen war, von der keinerlei Reste mehr sich nachweisen lassen. Denn an der Hinterwand des Sackes liegen unmittelbar die beiden obliterierten Vasa deferentia und die Vesiculae seminales in derber, narbiger aber noch gefäßreicher Verwachsung fest an. Die Mündung der Ductus ejaculatorii ist obliteriert. Die obere vordere Wand des nischenförmigen Sackes bildet jenen engeren Ring; durch ihn gelangt man in eine kurze, flache enge Höhle von folgenden Dimensionen: 4,5 Zentimeter Länge, 2,5 Zentimeter Breite und ein Zentimeter Höhe. Dieselbe ist von eiterndem Gewebe, anscheinend meist Bindegewebe gebildet und hat mit der Blase keinerlei Ähnlichkeit. Diese zweite Höhle bildet einige Fistelgänge in das anstoßende praevesicale Gewebe, von denen einer in das Peritoneum mit bleistiftdicker Öffnung durchgebrochen ist. Dieses Peritonealloch ist mit dickem, ammoniakalisch stinkendem, zähem schleimigem Eiter bedeckt. In jene Höhle mündet der weite linke Ureter, während die Mündung des rechten, ebenso wie dieser selbst vollkommen obliteriert ist. Ein deutliches Trigonum besteht nicht mehr,

von der übrigen Blase existiert nichts. Der linke Ureter mündet also gewissermaßen durch eine breite Fistel, nämlich die der Trigonumgegend entsprechende Höhle, direkt in die Operationshöhle. Das Bindegewebe, welches den rudimentären Blasenraum abgrenzt, ist mäßig derb schwielig; das anstoßende Fettgewebe ist locker und frei von Eiterungen. Der linke Ureter ist leicht erweitert, starr, derbwandig, von graugelblicher, schmutziger Verfärbung, mit zähem Eiter gefüllt.

Die linke Niere ist stark vergrößert; manche Renculi treten sehr stark hervor, andere erscheinen in toto geschrumpft, nur einer zeigt noch normale Nierenzeichnung mit rotgrauem, quellendem Gewebe; die anderen sind sämtlich mehr oder weniger stark mit bis zur Kapsel reichenden Eitersträngen infiltriert, manche Calices vollkommen vereitert, angefressen, Papillen zerstört. Das Nierenbecken ist mäßig erweitert, mit dickem, zäh schleimigem Eiter überfüllt.

Der rechte Ureter ist in seinem unteren Abschnitte vollkommen obliteriert, schmal, bandförmig, platt, samenstrangähnlich, weiter nach oben finden sich im Lumen mehrfach eingedickte, trockene, weißkäsige Massen, wobei die Wand sehr dünn, nicht deutlich tuberkulös ist.

Die rechte Niere ist mäßig vergrößert und bildet einen dünnwandigen Sack, in welchem die Renculi sich mäßig stark ausbuchten; sie sind annähernd zwei Millimeter dick. Der Inhalt des Sackes ist zäher

trockenkäsiger Eiter. Tuberkelknötchen von außen nicht zu erkennen.

Neben dem linken Vas deferens an der lateralen Ecke der Samenblase findet sich trocken-käsiger Eiter in einem kleinen (gut erbsengroßen) Sack, dessen dünne Wand dem Vas deferens anscheinend nur von außen anliegt. Dann erscheint das Vas deferens streckenweise etwas weit, weiter hin wieder eng bis zu dem Nebenhoden, welcher weich, käsig infiltriert, eng und schwielig ist.

Linker Hoden sehr schlaff und blaß.

Rechts ist das Vas deferens makroskopisch ohne Besonderheit. Rechter Nebenhoden stärker käsig wie links, der Hoden enthält hier einige Gruppen weißgrauer Knötchen, anscheinend Tuberkel. Tunica vaginalis verwachsen. Tunica dartos ohne Besonderheit.

Inguinallymphdrüsen nicht wesentlich verändert.

Rectum ohne Besonderheit.

Auffällig stark gespannte Falte des Bindegewebes zwischen dem Blasenrest und den Seitenwänden des Beckens. Douglas hinter dieser Falte ungemein tief. Das periproctale Gewebe wenig verändert.

Bauchhöhle. Peritoneum im kleinen Becken mit geringen Mengen schleimigen, ammoniakalischen Eiters bedeckt; zwischen den Darmschlingen geringe Quantität schmieriger rötlich-gelber Masse, etwas fadenziehend. Keine Verklebungen.

Milz mittelgroß, mäßig blutreich, schlaff, trocken.

Nebennieren ohne Besonderheit.

Leber: groß, etwas schlaff, braunrot, fettlos, sonst ohne Besonderheit.

Magen } ohne Besonderheit.
Darm }

Thorax.

Herzbeutel normal.

Rechtes Herz sehr weit, etwas hypertrophisch, aber schlaff. Linkes Herz: kräftig muskulös, dunkelrot, sonst normal; Klappen desgleichen. Muskulatur nicht auffaserbar.

Beide Lungen hyperaemisch. Die linke weniger trocken und gut lufthaltig. Rechte Lunge stark hyperaemisch, ödematös; in dem Unterlappen von mehreren, hämorrhagisch begrenzten, eitrig-pneumonischen kleinen Herden durchsetzt (in deren Bezirk die Pleura trübe ist). Kein reichlicheres Pleuraexsudat. Bronchi enthalten zähen blutigen Schleim; desgleichen Trachea und Larynx.

Oesophagus } ohne Besonderheit.
Thyreoidea }

Sektionsdiagnose: Ausstoßung der Blase und Prostata durch Totalgangrän (oder Tuberkulose?). Pyonephrosis dextra, Pyelonephritis sinistra, Ureteritis sinistra tuberculosa. Deferenitis chronica. Epididymitis caseosa tuberculosa. Orchitis tuberculosa dextra. Pneumonia purulenta. Peritonitis acuta.

Die mikroskopischen Untersuchungen ergaben folgendes: Schnitte aus verschiedenen Partieen der linken d. h. der relativ weniger schwer erkrankten Niere zeigten verschiedene Bilder.

In dem einen makroskopisch ziemlich normal erscheinenden Renculus zeigen sich in der Rinde mehrere kleinzellige Infiltrationsherde, die je weiter nach der Peripherie um so dichter stehen, aber immer noch deutlich von einander abgrenzbar sind. In den meisten dieser Knötchen ist von der normalen Nierenstruktur nichts mehr zu erkennen, in einzelnen sieht man ein Stück eines Harnkanälchens, dessen Epithel verfettet oder nekrotisch geworden ist. Nahe dem Rande der Infiltrationsherde erscheinen die Epithelien der Harnkanälchen geschwellt und trübe, die Zellkerne haben sich großenteils schlecht oder garnicht gefärbt. In einigen Harnkanälchen liegen Zylinder. Typische Verkäsung findet sich nur im Zentrum einiger weniger Knötchen. Riesenzellen sind in einigen deutlich zu erkennen.

In den schwerer erkrankten Renculis der linken Niere sieht man die Infiltrationsherde confluieren, ausgedehnte Verkäsungen, nur wenig normales Nierenparenchym. Das Bindegewebe in der Umgebung der Knötchen erscheint etwas gewuchert, zum Teil schwielig.

Rechte Niere. Capsula fibrosa leicht verdickt. Die extrem verschmälerte Nierenrinde besteht aus einem stark kleinzellig infiltrierten Parenchym, in dem von Harnkanälchen so gut wie nichts, wohl aber viele

sehr dicht stehende Glomeruli zu erkennen sind, deren Kerne sich schwach gefärbt haben. Weiter nach dem Mark zentralwärts sieht man eine schmale Zone stärkster diffuser Rundzelleninfiltration, welche jede Gewebsstruktur verdeckt; es folgt eine Zone mit spärlichen stäbchenförmigen Kernen und langgestreckten Zellen. Diese Zone geht dann in vollkommen verkäste Partieen über.

Linker Ureter. An vielen Stellen ist der Epithelbelag unterbrochen, und es liegt die Muskulatur, von einer Eiterzellenschicht bedeckt, und in den oberflächlichen Partieen dicht kleinzellig infiltriert, dem Lumen an. An mehreren Stellen teils miliare, teils durch Confluenz größer gewordene Käseherde zwischen den Muskelbündeln.

Rechter Ureter. In seinem unteren Abschnitte ist kein Lumen mehr erkennbar, statt dessen sieht man kernarmes, narbenartiges Bindegewebe. Keine Verkäsungen oder Infiltrationsherde. Im oberen Abschnitte erscheint das Lumen ausgefüllt von Käsemassen. Das Epithel ist ganz zerstört. Die oberflächlichsten Schichten der Muscularis sind dichtzellig infiltriert; weiter in der Tiefe vereinzelte Käseherde.

Nebenhoden bieten beiderseits ziemlich dasselbe Bild, nur daß rechts der Prozeß etwas weiter fortgeschritten ist. Im Kopfe etwa erbsengroße Käseherde, umgeben von einer dünnen Narbengewebszone. Vereinzelte Tuberkel auch im Schwanz.

Linker Hoden bietet normale Verhältnisse.

Rechter Hoden enthält im Gebiete des Corpus Highmori einige Gruppen miliarer Tuberkel; in einzelnen derselben typische Riesenzellen.

Vas deferens: beiderseits vollkommen obliteriert; an Stelle des Lumens kernarmes Narbengewebe. Von Tuberkulose nichts erkennbar.

Vesiculae seminales: bieten beiderseits ziemlich dasselbe Bild. Struktur der einzelnen Bläschen noch erkennbar, jedes einzelne von derben grauweißen Wandungen begrenzt. Die Wandverdickung ist durch kernarme Bindegewebslagen bedingt. Das Lumen ist sehr eng, mit normalem Epithel ausgekleidet. Von frischer Tuberkulose ist auch hier nichts zu erkennen.

Querschnitt durch die Wand der Urinhöhle (der „Vorblase“) dicht unterhalb der Samenbläschen:

In ganz spärlichen Resten (einer etwa 1½ Millimeter dicken Schicht) von Prostatagewebe ist der rechte Ductus ejaculatorius erkennbar, den es übrigens nach längerem Bemühen am Präparate auch noch zu sondieren gelang. Das Epithel desselben ist zerstört. Die Innenfläche des Ganges ist rings mit käsigem Detritus und Zellen von der typischen Form zerfallender tuberkulöser Epitheloidzellen ausgekleidet. Die äußeren Schichten sind stark kleinzellig infiltriert. Die schmalen Drüsengänge in dem Prostatarest erscheinen sehr unregelmäßig, sodaß man den Eindruck erhält, es seien hier regenerative Prozesse mit im Spiele. Nahe der Innenfläche der Prostatahöhle finden sich im Gewebe reich-

liche, kleine Herde kleinzelliger Infiltration, aber nirgends Riesenzellen, nirgends Verkäsung.

Weiter abwärts ist ein kurzes Stück anscheinend ziemlich normaler Urethralschleimhaut mit normalem Epithel und den für diesen Abschnitt typischen, ziemlich reichlichen großen Drüsen sichtbar.

Querschnitt durch das Dach der Höhle, welche der Harnblase entsprechen muß:

Oberfläche stellenweise mit einer dünnen Schicht von Zellen und Detritus bedeckt, darunter einige Lagen glatter Muskulatur, welche, stellenweise nekrotisch, direkt dem Lumen anliegen. Ganz vereinzelte Käseherde und Tuberkel mit Riesenzellen zwischen den Muskelbündeln. Auf diese dünne Schicht von Muskulatur folgt eine dickere Lage kernarmen, schwieligen Gewebes, offenbar des narbig verdickten paravesicalen Bindegewebes.

Schnitt durch den vermutlichen Bulbus urethrae (cf. Sektions-Protokoll, „dunkelrote wulstförmige abgeglättete Masse").

Die nähere Untersuchung am Präparat ergibt, daß dieses beinahe wallnußgroße Gewebsstück mit dem übrigen Corpus cavernosum in keinem Zusammenhang mehr steht.

Das mikroskopische Bild zeigt fast vollkommen nekrotisches cavernöses Gewebe; in den meisten Hohlräumen nur ein nicht näher erkennbarer Detritus, in zweien deutlich geschichtete Thromben. In dem bindegewebigen Balkennetz haben sich keine Kerne gefärbt.

Ehe wir nun in unsere theoretischen Betrachtungen eintreten, wollen wir noch einmal kurz zusammenfassend hier die sicheren und wichtigsten Daten aus Anamnese, Sektionsprotokoll und mikroskopischem Befunde zusammentragen.

1. Beide Nieren sind tuberkulös erkrankt; die rechte so hochgradig, daß wir den Prozeß in ihr für einen ganz alten, ja daß wir sie für den ältesten Herd im Gebiete des Genitaltractus ansehen müssen.

2. Beide Ureteren sind tuberkulös.

3. Beide Nebenhoden und der rechte Hoden sind tuberkulös. — Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir annehmen, daß es sich in ihnen um von der Niere fortgeleitete Prozesse handelt.

4. Seit langer Zeit (wie lange, erfahren wir leider nicht) besteht Erschwerung der Urinentleerung, sicherlich bedingt durch die auch jetzt noch vorhandene Urethralstriktur. Wir können somit eine Gonorrhoe in der Anamnese als sicher annehmen.

5. Ein halbes Jahr vor dem Tode des Patienten bildete sich unter akuten Entzündungserscheinungen am Damme eine Fistel, die nach ihrem Sitze ihre Entstehung einem perforierten Prostataabcess verdankt. Es entleerte sich damals reichlich Urin und Eiter. Ob schon vorher Eiter im Urin enthalten gewesen ist, wird uns nicht berichtet.

6. Die Prostata und die Harnblase sind bis auf ganz geringe Überreste nicht mehr vorhanden. Von

ausgedehnter Verkäsung finden wir aber auch nichts, nur vereinzelte Tuberkel in dem Dache der Blasenhöhle.

7. Die Peritonitis, welche im Verein mit der Pneumonie den Tod herbeigeführt hat, ist frisch, offenbar im Anschluß an einen Sondierungsversuch bei der Operation durch Perforation des Bauchfells entstanden. Verklebungen und ältere Verwachsungen fehlen. —

Unsere Aufgabe ist es nun die Frage zu beantworten:

„Wie konnte die Prostata und die Harnblase so vollkommen zu Grunde gehen?“

Zunächst: Was ist mit der Prostata passiert? ist sie akut total nekrotisch geworden und ausgestoßen worden, ist sie durch Tuberkulose verkäst und exulceriert, oder wie können wir uns sonst ihr Verschwinden erklären? Fälle von Totalnekrose der Prostata sind beschrieben worden. Eine derartige Beobachtung teilt Fuller[1]) mit. Marwedel[2]) fand einmal „die Prostata fast vollkommen sequestriert, gelöst in ihrem Bette sitzend, wie einen knöchernen Sequester in seiner Totenlade“. Mikroskopisch ergab sich das Bild der Totalnekrose. Broca[3]) er-

[1]) Fuller: Journ. of cutan. and genito-urinary Diseases. 1896.

[2]) Marwedel: Über Prostatatuberkulose. Brun's Beitr. z. Klin. Chir. Bd. IX.

[3]) Broca: Bullet. de la societé anatom. cit. nach Marwedel. 1851.

wähnt einen Fall von fast vollständiger Verkalkung der Prostata. In allen mitgeteilten Fällen war aber Tuberkulose die Aetiologie. Ein Fall von akuter Totalnekrose ist mir nicht bekannt. Ich glaube sicher, daß in unserem Falle die Tuberkulose eine Rolle spielt, doch nehme ich einen andersartigen Prozeß als wahrscheinlich an.

Während von den älteren Autoren wie z. B. Thompson[1]) und Socin und neuerdings wieder von Fuller die Tuberkulose der Prostata als eine seltene Erkrankung hingestellt wurde, geht aus den neueren Zusammenstellungen von Simmonds[2]), Oppenheim[3]) v. Krzywicki, Collinet[4]), Heiberg[5]) und Marwedel hervor, daß ganz im Gegenteil bei der nicht seltenen Urogenitaltuberkulose die Prostata fast regelmässig miterkrankt ist. Dieses Organ, le confluent génito-urinaire Guelliot's[6]), ist als Mittelpunkt des Urogenitalsystems der Infektion von verschiedenen Seiten

---

[1]) Thompson: Erkennung und Behandlung der Prostatakrankheiten. Erlangen. Ferd. Enke.

[2]) Simmonds: Über Tuberkulose des männl. Genitalapparates. Deutsch. Arch. f Klin. Medizin. Bd. XXXVIII. 1886.

[3]) Oppenheim: Zur Kenntnis der Urogenitaltuberkulose. In.-Dissert. Göttingen. 1889.

[4]) Collinet: Tuberculose des organes génitaires. Thèse. Paris. 1883.

[5]) Heiberg: Die primäre Urogenitaltuberkulose. Festschrift f. Virchow. Bd. II. 1891.

[6]) Guelliot: Les vesicules seminales. Anatomie et Pathologie. Paris 1883. cit. nach Hueter.

ausgesetzt. Auch ganz primär und isoliert kann die Vorsteherdrüse an Tuberkulose erkranken, wie v. Krzywicki[1]), Collinet und Kapsammer[2]) nachgewiesen haben. v. Krzywicki erklärt die Prostata in vielen Fällen für den Zentralpunkt, von dem aus sich die ganze Urogenitalaffektion ausbreite. Auch Burkhardt[3]) Steinthal[4]) und Hueter[5]) sind ähnlicher Ansicht. König[6]) betrachtet die Vorsteherdrüse als Depot für die Tuberkelbazillen, als eine Brutstätte, in der diese lange reaktionslos bleiben oder sich unter geringen Erscheinungen entwickeln können, um bei günstiger Gelegenheit sich auf die Nachbarorgane auszubreiten. Allgemeiner sagt Weigert[7]) von der Prostata, sie sei ein Stapelplatz für septische und pyaemische Stoffe, und behauptet, daß in mehr als der Hälfte der Fälle

---

[1]) v. Krzywicki: 29 Fälle von Urogenitaltuberkulose etc. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. III.

[2]) Kapsammer: Primäre Prostatatuberkulose. Wien. Klin. Wochenschr. XII. H. 42. 1899.

[3]) Socin-Burkhardt: Verletzungen und Krankheiten der Prostata.
Deutsche Chirurgie. Liefg. 53. 1902.

[4]) Steinthal: Über die tuberkulöse Erkrankung der Niere in ihrem Zusammenhang mit der gleichnam. Affektion des männl. Genitalapparates. Virchow's Archiv. Bd. 100.

[5]) Hueter: Über Ausbreitung der Tuberkulose im männl. Urogenitalsystem. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 35.

[6]) König: Beitrag zum Studium der Hodentuberkulose. 1898. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 47.

[7]) Weigert: Virchow's Archiv. Bd. 105. S. 532. citiert nach v. Krzywicki.

von Septicämie und Pyamie die Prostata diesbezügliche Erscheinungen biete.

Die Tuberkulose der Prostata ist dadurch ausgezeichnet, daß sie eine große Neigung zu ausgedehnter Verkäsung zeigt; sie tritt in dieser Form so überwiegend häufig auf, daß v. Krzywicki das Vorkommen miliarer Tuberkel in der Vorsteherdrüse ganz leugnete, was aber durch neuere Beobachtungen von Socin-Burkhardt und Meyer und Hänsel [1]), welche typische miliare Tuberkel mit Riesenzellen gesehen haben, sicher gestellt ist. Die Einschmelzung des Prostatagewebes durch den Verkäsungsprozeß kann so weit gehen, daß „gegen Ende desselben das ganze Gewebe der Vorsteherdrüse zum Schwinden kommt". Man findet dann „an Stelle der Prostata eine große, zerfallene und zerfressene Caverne, angefüllt mit schmierigen, käsig eitrigen, fetzigen Massen, und jauchigem Harne. In der Wand der Höhle ist noch stellenweise Prostatagewebe zu erkennen" (Marwedel). Solche Abscesse brechen dann meistens irgendwo in ein benachbartes Hohlorgan, also gewöhlich in die Urethra oder Blase, seltener in den Mastdarm, noch seltener nach außen in der Gegend des Dammes, durch. Man erhält dann ähnliche Bilder wie sie Marwedel weiter schildert: „Die Prostatahöhle kommuniziert mehr oder weniger weit mit der Harnröhre und Blase. Der Urin sammelt

---

[1]) Meyer und Hänsel: Beiträge zur Kasuistik der Prostatatuberkulose. Centralblatt f. Harn- u. Sexualorgane. 1893.

sich statt in der Blase weiter unten in diesem tiefer gelegenen Abschnitt an. Die Blase ist klein und wulstig, manchmal nicht viel größer wie die Prostatahöhle, führt nach vorne in eine Art Vorblase, in deren Wand Samenbläschen und Prostata aufgegangen sind und in welche die Ureteren einmünden.“ Die Schilderung paßt fast genau auf unseren Fall.

Es liegt nahe bei unserem Patienten einen Zusammenhang zwischen seiner Gonorrhoe und der Prostatatuberkulose anzunehmen, den schon Klebs[1]), v. Krzywicki, Oppenheim, Simmonds und Marwedel für wahrscheinlich hielten, Kasper[2]) mit Sicherheit nachgewiesen hat. Und zwar stellen sich die Autoren diesen Connex derart vor, daß durch eine bei einer Tuberkulose — sei es der Lungen, der Knochen (worauf besonders Heiberg aufmerksam macht) oder der Nieren — hinzu acquirierte gonorrhoische Infektion in der an und für sich für Erkrankungen aller Art sehr empfänglichen Vorsteherdrüse ein Locus minoris resistentiae geschaffen werde, daß infolge gonorrhoischer Entzündung der Prostata ein günstiger Boden für die Entwickelung von latenten Tuberkelbazillen bereitet werde.

Somit stelle ich mir den Schwund der Prostata bei unserem Patienten folgendermaßen vor. Von der

---

[1]) Klebs: Handbuch der pathologischen Anatomie.

[2]) Kasper: Zur Pathologie und Therapie der Blasentuberkulose. Deutsche medizin. Wochenschr. 1900. Nr. 41, 42.

rechten Niere aus ist es — sei es nun schon früher oder erst nach der Tripperinfektion — zur Einnistung von Tuberkelbazillen in der Vorsteherdrüse gekommen. Es hat sich (vielleicht nahe dem Blasenhalse) eine größere Caverne gebildet. Im Anschluß an den Excess in potu — es wäre denkbar, daß der Patient in der Trunkenheit seine Blase kolossal überdehnt hat — ist deren Wand an der der Caverne anliegenden Stelle in diese perforiert, es ist zu einer Infektion der tuberkulösen Höhle mit anderen Bakterien gekommen — daher das Fieber — eine echte Prostata-phlegmone hat sich angeschlossen, und die Perforation am Damme ist die Folge gewesen. Aus dieser Mischinfektion erklärt sich die vollkommene Reinigung des Wundbodens, das Fehlen ausgedehnterer Verkäsung. —

Wesentlich größere Schwierigkeiten wird uns die eindeutige Beantwortung der zweiten Frage machen: „Was ist mit der Harnblase vorgegangen, durch welche Prozesse ist sie so vollkommen und so, man möchte beinahe sagen „spurlos", verschwunden?

A priori könnte man sich drei Möglichkeiten vorstellen:

1. Ehemalige akute Totalgangrän.
2. Einfache käsige Blasentuberkulose.
3. Langsame Entwicklung einer Gangrän der Blase auf dem Boden einer Mischinfektion mit Tuberkelbazillen und anderen Bakterien.

ad. 1. Fälle von Gangrän der Harnblase sind unter den verschiedensten Namen nicht so ganz selten

beschrieben worden. Die meisten aber betrafen nur die Schleimhaut, höchstens noch die Submucosa und entstammen dem Gebiete der Gynäkologie. Den ersten derartigen Fall berichtet Tulpius[1]) im Jahre 1716. Danach sind zahlreiche kasuistische Mitteilungen und ausführlichere Abhandlungen über diesen Gegenstand erschienen, so erwähne ich die Arbeiten von Hausmann[2]), Krukenberg[3]), Burger[4]), Harry[5]), Maurer[6]), Moldenhauer[7]), Brandeis[8]), v. Madurowicz[9]), Whitehead[10]), Wardell[11]) u. a. Aus der neueren Literatur erwähne ich die Arbeiten von Dührssen[12]) und von Stöckel[13]). Wie schon erwähnt, handelt es sich in der großen Mehrzahl der in diesen Schriften mitgeteilten Fälle um Nekrose lediglich der Blasenschleimhaut infolge Inkarzeration des retroflektierten graviden Uterus oder unglück-

---

[1]) Tulpius: Observationes medin. Lydum. Balar. citiert Hausmann Monatsschrift für Geburtskunde Bd. 31.

[2]) Hausmann: Ein Fall von Diphterie der Blasenschleimhaut und darauf folgender Abstoßung eines Teiles derselben. Monatsschrift für Geburtskunde Bd. XXXI.

[3]) Krukenberg: Gangrän der Harnblase bei Retroflexic uteri. Archiv für Gynäkologie Bd. XIX.

[4]) Burger: Über Cystitis exfoliativa. Inaugural-Dissertation. Erlangen. cit. nach Virchow-Hirsch 1886. Bd. II.

[5]) Harry: Exfoliating cystitis cit. nach Virchow-Hirsch 1884 Bd. II.

[6]) Maurer: Über die Exfoliation der Blasenschleimhaut. Inaugural-Dissertation. Berlin 1879.

[7]) Moldenhauer: Gangränöse Ablösung der Harnblasenschleimhaut. Archiv für Gynäkologie Bd. VI. 1873.

licher instrumenteller Eingriffe während der Geburt. Nur in dem Falle von v. Madurowicz scheint eine sehr viel tiefergehende Gangrän vorgelegen zu haben, wenigstens beschreibt er das ausgestoßene Harnblasenstück wie folgt: „Eine äußerst stinkende, zeigefingerdicke Membran von der Form einer etwas in die Länge gezogenen Halbkugel von 208 qcm Fläche. Die Innenfläche war schiefergrau, mit Harnsalzen bedeckt. Die rötlich-graue Außenfläche zeigte in einer Ausdehnung von sechs Zentimeter Breite und sieben Zentimeter Länge nicht verdicktes mattweißes Peritoneum; während nach den Rändern zu nur Muscularis resp. Mucosa vorhanden war.“ Allerdings kann auch ich mich, wie Stöckel, eines gewissen Mißtrauens gegen diesen Peritoneumbefund nicht erwehren, zumal dieser Fall in vollkommene Heilung überging. Ferner existieren

---

[8]) Brandeis: Totale Ausstossung der Blasenschleimhaut. Archiv für Gynäkologie. Bd. VII. 1874.

[9]) v. Madurowicz: Austossung eines nekrotischen Stückes Harnblase. Wien. medizin. Wochenschrift. XXVII. H. 51. 52. 1877.

[10]) Whitehead: Exfoliation der Harnblase. cit. nach Schmidt's Jahrbuch. Bd. 154. S. 175.

[11]) Wardell: Croupöse Ablösung der Blasenschleimhaut. cit. nach Schmidt's Jahrbuch. Bd. 152. S. 266.

[12]) Dührssen: Über Aussackungen, Rückwärtsneigungen und Knickungen der schwangeren Gebärmutter. Archiv für Gynäkologie. Bd. 57. 1898.

[13]) Stöckel: Die Veränderungen der Harnblase nach Cystitis dissec. gangränescens. Monatsschrift für Urologie. Bd. VII.

auch Beobachtugen über Blasengangrän beim Manne. So erwähnt Orth[1]) diphtherische Entzündung der Blasenschleimhaut bei Prostatahypertrophie, bei der evtl. die ganze Mucosa mit Submucosa und auch Teilen der Muscularis abgestoßen werde. Einen gleichen Fall teilt Balvay[2]) mit. Hausmann erwähnt einen ähnlichen Fall bei Harnröhrenstriktur (auch unser Patient hatte eine Strictura urethrae). Wir wissen jetzt, daß in der Aetiologie der Blasengangrän eine hochgradige und langdauernde Urinretention die Hauptrolle spielt; durch sie wird eine Überdehnung und eine schwere Störung in der Ernährung der Blasenschleimhaut bedingt, die eine Nekrose hervorrufen kann.

Ein überaus plastisches und anschauliches Bild von einer solchen Blasengangrän entwirft uns Rokitansky[3]). „Man findet die Blase erweitert, gefüllt mit einem alkalischen, blutigen, chokoladenbraunen, mit Eiter und fadenziehenden, kleisterigen Massen, nekrosiertem Epithel, derlei croupösem Exsudat und Schleimhautfetzen untermischten, ein weißes feinpulveriges, die innere Blasenfläche inkrustierendes Sediment ablagernden Urin von stechendem, ammoniakalischem Geruche; die Schleimhaut ist abgesehen von älteren schiefergrauen, schwärzlich blauen Färbungen

---

[1]) Orth: Lehrbuch der patholog. Anatomie.

[2]) Balvay: Cystitis pseudo-membraneuse chez un prostatique cit. nach Stöckel.

[3]) Rokitansky: Lehrbuch der patholog. Anatomie.

dunkelrot, suffundiert, blutend, grünlich mißfärbig, hie und da von einem zerfließenden, croupösen Exsudate, von nekrotischem Epithel bekleidet, morsch, zu einer zottigen, pulpösen Masse zerfallend, in großen Strecken abgängig, oder von dem eitrig infiltrierten submucösen Gewebe abgestoßen und in losen Fetzen nekrosierend. Das submucöse Bindegewebe und die Muscularhaut sind blutig suffundiert, eitrig infiltriert, die Muscularbündel dabei gebleicht, fahl, die Blasenwand morsch und zerreißlich. Das Peritoneum der Blase und in deren Umgebung ist mißfärbig, von verjauchendem Exsudate bekleidet.“ Herr Professor Dr. Beneke entsinnt sich einen diesem Bilde ganz ähnlichen Befund bei einer Obduktion in Braunschweig gesehen zu haben, wo nachweisbar eine Totalthrombose der vesico-prostatischen Venen die Ursache der Gangrän bildete. Leider ist es nicht gelungen, die ausführlicheren Daten über diesen höchst interessanten Fall aufzufinden.

Somit ist bewiesen, daß eine Totalnekrose der Harnblase möglich, ja schon beobachtet worden ist. Dennoch bin ich der Meinung, daß es sich in unserem Falle nicht darum gehandelt hat und zwar aus folgenden Gründen:

Da bei der Autopsie von der nekrotischen Blase keine Spur mehr zu finden war und während des mindestens 14 Tage langen Aufenthaltes in der Klinik ein Abgang einer Haut oder einzelner Gewebsfetzen nicht beobachtet worden ist, so müßte angenommen

werden, daß die Ausstoßung der sequestrierten Partieen schon vor längerer Zeit vor sich gegangen ist. In der Anamnese findet sich nun die Angabe, daß nach einem schweren Excess in potu mehrtägige schwere Krankheitserscheinungen auftraten und eine Fistelbildung mit Ausstoßung von Urin und Eiter erfolgte. Es wäre allenfalls denkbar, daß damals gleichzeitig Blase und Prostata nekrotisiert wären etwa auf dem Boden einer Thrombose oder einer gonorrhoischen Prostatitis und Cystitis, im Anschluß an die Urethralstenose.

Aber weiter ist zu bedenken: Alle Fälle, in denen die Patienten die Blasengangrän lebend überstanden, betreffen Frauen. Durch zwei anatomische Momente sind nun beim Weibe — das kann man sich rein theoretisch sagen — die Heilungschancen weit günstigere, wie beim Manne. Erstens ist die weibliche Harnröhre viel kürzer und, besonders bei Multiparen viel weiter und dehnungsfähiger, sodaß die Ausstoßung der nekrotischen Massen viel eher möglich ist. Wie soll beim Manne eine solche Membran durch die lange, enge Harnröhre entleert werden, wo doch die Wirkung des Detrusor urinae nicht vorhanden ist, weil er eben selber abgestorben ist? Bei unserem Patienten finden wir nun in dieser Beziehung ausnahmsweise günstige Verhältnisse; durch seine Fistel am Damme hat er eine — sit venia verbo — weibliche Urethra bekommen. Doch noch etwas anderes ist zu berücksichtigen. Es handelte sich in den geheilten Fällen um Frauen während oder

unmittelbar nach abgelaufener Gravidität, wo also der mehr oder weniger vergrößerte Uterus die Bauchhöhle von der Höhle des kleinen Beckens sehr wirksam abschließen half, sodaß durch einige Verklebungen ein vollkommener Schutz der Peritonealhöhle gegen den Infektionsherd möglich war. Einen derartigen Naturheilungsprozeß beim Manne, etwa durch Verlötungen des Netzes, anzunehmen, wo die Dünndarmschlingen dem Blasendach und dem Fundus unmittelbar auf- und anliegen, erscheint mir als eine gewagte Hypothese.

Die Möglichkeit einer akuten Totalnekrose ist also nicht absolut sicher auszuschließen. (Die spärlichen Tuberkel in dem Dache der Blasenhöhle ließen sich auch durch sekundäre Infektion des Wundgrundes erklären.) Sehr wahrscheinlich aber würde gleich im Anschluß an sie eine akute Pericystitis resp. Peritonitis erfolgt sein und den Tod veranlaßt haben. Die Bauchfellentzündung in unserem Falle ist jüngsten Datums, wahrscheinlich bei der Operation entstanden, Verklebungen fehlen, wie das Sektionsprotokoll ausdrücklich hervorhebt.

Endlich müssen wir doch auch sagen, daß wir in jedem einzelnen Falle bestrebt sein sollen, das ganze jeweils vorhande Krankheitsbild aus einer Grundursache, gewissermaßen „aus einem Gusse“ zu erklären und zu rekonstruieren. Da wir nun in unserem Falle eine Urogenitaltuberkulose mit Sicherheit konstatiert haben, erscheint es von vorne herein nahe-

liegend, dieselbe auch für die Destruktionsprozesse in Blase und Prostata in erster Linie verantwortlich zu machen.

ad. 2. Eine so vollkommene Zerstörung fast der ganzen Blasenwand durch einfache käsige Tuberkulose ist zwar denkbar, gehört aber zu den extrem seltensten Fällen. Die Tuberkulose der Harnblase tritt entgegen der Ansicht Guyons [1]) selten primär und isoliert auf, sondern meistens als Teilerscheinung der Urogenitaltuberkulose und durch Fortleitung von Nachbarorganen entstanden, und zwar findet man sie in solchen Fällen nicht so ganz selten, wie Klebs behauptet; auch bei Weibern wird sie, wenn auch wohl weniger häufig, bisweilen beobachtet, was von dem obengenannten Autor vollkommen in Abrede gestellt wurde. Nach v. Krzywicki kann man dreierlei verschiedene Formen unterscheiden, unter denen die Tuberkulose der Harnblase auftritt:

1. eine miliare Knötchenform
2. eine ulcerative Form
3. eine diphtheroide (essentiell käsige) Form.

Die erste Form geht meist bald in die zweite über. Die Ulcerationen der zweiten Form sind bald circumscript, bald konfluieren sie mit benachbarten Geschwüren, bald sind sie nur oberflächlich, bald dringen sie tief in die Muskulatur der Blase hinein.

[1]) Guyon: Klinik der Krankheiten der Harnblase und Prostata. — Berlin 1893.

Ihre Umgebung ist fast immer mehr oder weniger käsig infiltriert. Die käsige Auflagerung auf den Geschwüren bildet bisweilen Schichten von ganz bedeutender Dicke. Mit großer Regelmäßigkeit treten die Geschwüre immer zuerst in der Gegend des Trigonum Lieutaudii auf.

Als diphtheroide Form bezeichnet er einen Verkäsungsprozeß, bei welchem unter dem Einfluß der Tuberkelbazillen zunächst die Epithelzellen, dann das tiefer gelegene Gewebe direkt ohne eine Spur von vorhergegangener oder nachträglicher Tuberkelbildung nach Diphteritisart eine Congulationsnekrose eingehen.

In unserem Falle handelt es sich offenbar um einen der zweiten Form ähnlichen Prozeß, der sich aber zu einer ganz ungewöhnlichen Extensität und Intensität entwickelt hat. Immerhin ist es nur ein ähnlicher Vorgang, denn das mikroskopische Bild, welches v. Krzywicki von einem solchen Fall entwirft, weicht von unserem erheblich ab. Er sagt: „Die Blase bietet das Bild einer ausgedehnten tuberkulösen Exulzeration; an der Oberfläche zerfallene, verkäsende Detritusmassen und stellenweise käsige schichtförmige Beläge. An Stellen, in denen das subepitheliale Gewebe noch erhalten ist, konfluierende schön ausgebildete Tuberkel mit zahlreichen Riesenzellen. An anderen Stellen exulzerieren deutlich ausgesprochene, in der Muscularis sitzende Tuberkel. Die in den tieferen Schichten der Muscularis sitzenden, bestehen meist aus epitheloiden Zellen. Einzelne

Tuberkel sitzen in dem die Blase umgebenden Fettgewebe. Auch diffuse endzündliche Rundzelleninfiltrationen sind vertreten; in den Tuberkeln, aber auch im entzündlichen Gewebe zahlreiche Tuberkelbazillen, manche in Rundzellen eingeschlossen, die meisten aber frei liegend.“ In unserem Befunde auffallend und von seinem abweichend ist das Fehlen diffuser Verkäsung und reichlicher Tuberkel in den Resten der Blasenwand. Was die Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses betrifft so sind Fälle, in denen fast die ganze Schleimhaut durch Ulcerationen zum Schwunde gebracht worden ist, mehrfach mitgeteilt worden, so von Krzywicki selbst (Fall 12 und 28), ferner von Steinthal (Fall 14) von Heiberg, Kapsammer u. a. In solchen Fällen ist dann wie Kaufmann [1]) schildert „von distinkten Geschwüren nichts zu erkennen, sondern die ganze Blaseninnenfläche ist in ein einziges käsiges Ulcus verwandelt“. Auch er erwähnt also die Verkäsung als charakteristisch. Daß der tuberkulöse Destruktionsprozeß soweit in die Tiefe greift, daß schließlich die ganze Harnblase zerstört wird und nur mit Mühe bei der Sektion durch Präparation zur Anschauung gebracht werden kann, ist ein sehr seltenes Vorkommnis. In der Mehrzahl der Lehrbücher sind keine ähnlichen Fälle erwähnt, nur bei Kaufmann findet sich eine kurze

[1]) Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1904. S. 784

diesbezügliche Notiz. Herr Professor Dr. Kaufmann hatte die große Liebenswürdigkeit mir das betreffende Sektionsprotokoll zur vollkommenen Veröffentlichung zur Verfügung zu stellen. Ich lasse es also hier folgen:

Karl G., Malerlehrling, Basel, 19 Jahre alt. Gestorben 28. November 1902. Obd. 29. November 1902. Dr. Sauerbeck.

Große männliche Leiche; kräftiger Knochenbau, schwache Muskulatur. Haut an Beinen und Gesicht gelblich, sonst blaß. In dem linken Ellenbogen ein einen Zentimeter langer Längsschnitt. In der rechten Lendengegend drei Finger breit von der Mittellinie in nach hinten konvexem Bogen bis zur Höhe der Crista ilei eine vernähte Schnittwunde, aus deren Ende zwei Gazestreifen hervorschauen. Thorax etwas abgeplattet, rechts stärker vorgewölbt. Rippenwinkel 75°. Lungen wenig retrahiert, berühren sich fast median. Spitze der rechten Lunge mit dem Ansatz der ersten Rippe adhaerent. In der rechten Pleurahöhle gelbliche, trübe Flüssigkeit (100 cm ^{3}), links ebenso. Im Herzbeutel 30 cm ^{3} gelbe klare Flüssigkeit. Pericard ohne Besonderheit.

Herz: ohne Besonderheit.

Linke Lunge: Spitze löslich adhaerent; groß. Vorderer Teil des Oberlappens flaumig, grobe Bläschen, grau. Oberlappen sonst graurot, ebenso Unterlappen, flaumig; hinten weich elastisch, teils knotenfest, derber. Pleura glatt, spiegelnd, außerdem nahe

der Interlobarspalte im Oberlappen einige erbsengroße Knoten. An der Vorderseite der oberen und hinteren Hälfte des Oberlappens Pleura grau. Auf Schnitt Oberlappen zum Teil von großen Höhlen eingenommen. Im untern Teil erbsengroße, im Oberlappen eine Hühnereigroße Höhle mit Trabekeln, daneben hanfkorngroße derbe gelbliche Knötchen. Unterlappen gelbrot mit normaler Zeichnung. Knötchen an der Interlobarspalte.

Rechte Lunge: wie linke. Unterlappen fast garnicht verändert. Art. pulmonal. beiderseits leer. Bronchialmucosa gerötet, teilweise etwas geschwellt. Hilusdrüsen teilweise in beginnender Verkäsung.

Halsorgane. Tonsillen: aus den Crypten gelber Brei ausdrückbar. Oesophagus injiciert, Muskulatur von feinen roten Pünktchen durchsetzt; im unteren Drittel gelber, nicht abstreifbarer Belag. Larynx und Trachea ohne Besonderheit. Thyreoidea beiderseits hühnereigroß, gewöhnliche Zeichnung. Aorta ohne Besonderheit. Trachealdrüsen zum Teil anthrakotisch, bis über bohnengroß.

In der Bauchhöhle 200 cm^3 gelbe klare Flüssigkeit.

Leber 23,5 × 21,5 × 8, Oberfläche glatt, durchscheinend. Konsistenz elastisch, derb. Schnitt graubräunlichrot. Acini klein, teilweise undeutlich. Centra blaurot, Peripherie bräunlich.

Gallenblase: ohne Besonderheit.

Pankreas: ohne Besonderheit.

Milz: 16,5 × 8,5 × 3,5. An der Oberfläche glatt, graurot. Auf Schnitt glatt; Pulpa braun; Follikel grau, deutlich, scharf begrenzt, kleinstecknadelkopfgroß. Trabekel wenig sichtbar.

Darm: nahe der Klappe einige etwa erbsengroße Geschwüre mit wallartigem Rand. Im Dickdarm Follikel geschwellt.

Nebennieren ohne Besonderheit.

Nieren: An Stelle der rechten Niere Gaze-Tamponade in einer Höhle, die mit der erwähnten Wunde in Verbindung steht. Linke Niere: Gewicht 700 Gramm, stark vergrößert; ca. 20 × 12 × 9. Zeigt an der Oberfläche etwa zehn wallnuß- bis hühnereigroße grobe Erhöhungen, die unter mäßiger Spannung fluktuieren. Beim Anschneiden entleert sich eine große Masse gelblicher, teils molkiger, teils weicher käsiger Massen. Die Niere besteht, wie nach Durchschneiden sichtbar, aus etwa einem Dutzend Höhlen von etwa Wallnuß- bis Hühnereigröße, die größte findet sich am unteren Pol; wenige Cysten bleiben beim Hauptschnitt uneröffnet. Eine derselben erweist sich beim Aufschneiden als mit klarer, gelblicher Flüssigkeit erfüllt. Der Geruch der ausgeflossenen Füllmasse erinnert an den Mageninhalt von Milchkindern. Die Höhlen sind zum Teil abgeschlossen, zum kleineren kommunizieren sie mit dem Nierenbecken; dieses ist sehr eng, etwa von Größe und Gestalt des IV. Hirnventrikels. Die Wandung der Höhle, wie des Nierenbeckens ist schwielig glatt, graugelb, trabekulär, der

Innenfläche einer Harnblase ähnlich. Die Wandung der Säcke ist ein bis zwei Millimeter dick. Die Nierensubstanz ist auf das System dieser Wandungen reduziert; nirgends mehr als solche erkennbar.

Der linke Ureter zeigt stark verdickte (etwa 1,5 Millimeter dicke) Wandung, glatte, etwas trabekuläre, schwielige Innenfläche, wie das Nierenbecken.

Rechter Ureter: auf eine Strecke von 20 Zentimeter erhalten, ebenfalls verdickt; an der Innenfläche aber rauh, von nicht abstreifbaren, gelblichen, käsigen Massen bedeckt.

Harnblase: kaum kindesfaustgroß; enthält käsig-molkige Massen, wie die linke Niere. Wandung gleich dem Nierenbecken schwielig. Nur in der Fundusgegend ist die Innenfläche etwas rauher, sodaß hie und da knötchenähnliche Gebilde vorhanden sind.

Prostata: in einen etwa kastaniengroßen Sack verwandelt, dessen Wand schwielig, graurot zwei bis vier Millimeter dick, dessen nußgroße Höhle breit mit der Urethra kommuniziert. Die Fläche der Wandung ist unregelmäßig, höckerig, graurot.

Samenbläschen makroskopisch ohne Besonderheit.

Im rechten Nebenhoden eine erbsengroße Höhle mit käsigem Inhalt, grauroter, höckeriger Innenfläche, derber ca. einen Millimeter dicker Wandung.

Rechter Hoden ohne Besonderheit.

Linker Hoden ohne Besonderheit.

Rechter Nebenhoden ohne Besonderheit.

Anatomische Diagnose: Rechte Niere wegen Tuberkulose exstirpiert. Tuberkulose der linken Niere: Sackartige, schwielige Umwandlung mit Zerstörung aller Nierensubstanz unter Käsebildung. Schwielige Tuberkulose der Ureteren, der Blase, der Prostata; in letzterer noch Cavernenbildung. Käsige Tuberkulose des rechten Nebenhodens. Tuberkulosis beider Lungen und der Hilusdrüsen. Milzschwellung. (Oesophagitis). Urogenitaltuberkulose.

Der Fall hat mit dem unsrigen in hohem Maße Ähnlichkeit. Insbesondere ist der vollkommene Prostataschwund in beiden Fällen eklatant, dann die starke Zerstörung der Blase, die in unserem Falle allerdings noch schwerer und auch etwas anderer Natur zu sein scheint. Von „knötchenähnlichen Gebilden“ ist in der ganzen Blasenhöhle bei uns nichts zu sehen gewesen. Weitere Differenzen sind, daß in dem Baseler Falle die Nierentuberkulose noch schwerer und beiderseits gleichmäßiger entwickelt zu sein scheint, der Prostataabscess ist nur in die Urethra, weder in die Blase noch nach dem Damm durchgebrochen, die Todesursache ist offenbar Urämie, in unserem Peritonitis gewesen. Vermutlich handelt es sich in dem Baseler Fall um einen rein tuberkulösen, auch von den primär erkrankten Nieren fortgeleiteten Prozeß, der aber einen sehr viel günstigeren, zu seiner Entwickelung disponierteren Boden gefunden hat.

Zwei weitere korrespondierende Fälle sind von Heiler[1]) in neuester Zeit mitgeteilt worden. In dem ersten handelt es sich um ein 26 jähriges Mädchen, bei dem das Sektionsprotokoll folgende pathologischen Veränderungen angibt:

Ulceratio tuberculosa chronica et Phthisis vesicae urinariae prope totalis. Pericystitis chronica fibrosa; Phthisis caseosa renalis dextra. Hydronephrosis sinistra. Ulcus tuberculosum annulare coli ascendentis Uraemia. Über den Blasenbefund sagt das Protokoll folgendes aus: „Die Blase liegt hinter der Symphyse zusammengesunken. Der Vertex läßt sich garnicht vorziehen. Sie wird daher uneröffnet von der Symphyse abgetrennt. Hierbei zeigt sich, daß feste narbige Schwielen in der Blasengegend hinter der Symphyse gelegen sind. Auch läßt sich nach Durchtrennung der vorderen Verbindungen die Blase keineswegs wie sonst herausziehen, sondern verharrt in ihrer Lage. Infolgedessen wird von der Urethra her die Scheere eingeführt. Die Urethra ist zwei Zentimeter lang und erweitert sich dann etwas. Diese einen Zentimeter lange und zwei Zentimeter breite Erweiterung stellt den Rest der vollständig verödeten Blase dar. Blase und Urethra messen nur drei Zentimeter. Die Wand und Umgebung der den Rest der Blase und Urethra darstellenden Partie wird gebildet von einem sehr festen, fibrösen,

[1]) Heiler: Über den Schwund der Harnblase. Inaug. Dissert. Greifswald 1903.

schiefrig-indurierten Gewebe, das mit seiner schwarzen Farbe und Konsistenz lebhaft an einen Schrumpfungsherd der Lungenspitze erinnert. Beim Aufsuchen der Ureterenmündungen ist die des obliterierten rechten Ureters garnicht zu finden. Der linke Ureter ist an seinem Übergange in die Blase sehr stark verengt und nur für die feinste Sonde mit Gewalt durchgängig. Die Entfernung der Einmündung von der Urethra mißt einen Zentimeter."

Der zweite Fall betrifft eine 65 Jahre alte Frau. Neben verschiedenen anderen uns hier nicht interessierenden pathologischen Veränderungen zählt die anatomische Diagnose folgende auf: Fistula permagna recto-vagino-vesicalis. Atrophia vesicae. Oliteratio urethrae et ureteris sinistri. Phthisis renalis sinistra. Über die Veränderungen der Blase erfahren wir folgendes: „Die Blase wird in der Weise aus dem hinter der Symphyse gelegenen Narbengewebe ermittelt, daß zunächst der rechte Ureter sondiert und aufgeschnitten wird. Man kommt hier schließlich in eine kleine Höhle, in der aber kaum die Fingerkuppe Platz hat und die also den letzten Rest der Blase darstellt. Der linke Ureter ist in toto narbig verdickt. Eine feine Sonde läßt sich durch ihn nur mit Mühe und unter Zerstörung von Adhäsionen im Lumen vorschieben. Dicht vor der Einmündung des rechten Ureters in die Blase endet der linke blind in dem Narbengewebe. Von der Blase ist also nur das Stück zwischen den Ureterenmündungen und dem oberen

Teile der Urethra vorhanden. Es besteht somit eine Gesamtlänge von vier Zentimeter vom Blasendach bis zu der Urethramündung in die Blase.“ Es scheint mir in diesem Falle nicht unmöglich, daß ein Teil der Blasenatrophie durch die Vesico-vaginal-fistel und die deswegen mehrfach vorgenommenen Operationen bedingt ist. Immerhin haben beide Fälle, besonders der erste, mit dem unsrigen in mancher Beziehung Ähnlichkeit. Auch bei ihnen handelt es sich um primäre Urogenitaltuberkulose, um schwerstes Ergriffensein einer Niere und Obliteration des einen Ureters und hochgradigsten Schwund der Harnblase. Als Differenzen müssen wir anführen, daß unser Fall einen Mann betrifft und durch den vollkommenen Schwund der Prostata erheblich modifiziert wird.

Somit ist die Möglichkeit der vollkommenen Zerstörung der Blase durch einfache käsige Tuberkulose wohl zuzugeben, um so eher, wenn, wie in unserem Falle angenommen werden muß, durch eine cavernöse Prostatafistel der freie Abfluß für Eiter und Käsemassen gesichert ist. Doch vermissen wir, wenn wir einen derartigen Prozeß als wahrscheinlich annehmen, im anstoßenden Gewebe reichliche Tuberkelbildung und käsigen Zerrfall. Erklärbar wäre das Fehlen dieser beiden Momente allenfalls auch, nämlich durch eine Reinigung des Geschwürbodens unter Einwirkung des Harnes. Schon von Beneke[1]) ist auf den sehr

[1]) Beneke: Pathol. Anat. der Harnblase in Zuelzers Handbuch der Harn- und Sexualorgane.

starken Eitergehalt des Urines bei Blasentuberkulose und die Ausstoßung reichlicher elastischer Fasernetze aufmerksam gemacht worden, und Guyon[1]) nimmt bei allen „pisseurs de pus“, d. h. bei allen Patienten, bei denen er außer einem starken, andauernden Eitergehalt des Urins nichts Krankhaftes nachweisen kann, die Tuberkulose als Actiologie an. Auch in unserem Falle enthielt der Urin stets reichliche Eitermengen. Sie könnten daher stammen, daß durch den zersetzten Urin immer schnell die jeweils oberflächlichsten kleinzellig infiltrierten und dadurch in ihrer Ernährung gestörten oder die verkästen Partieen rasch vollkommen maceriert und vollends ausgewaschen worden wären. In unserem Falle einen derartigen Prozeß anzunehmen, hat deshalb seine Bedenken, weil doch tatsächlich der primäre Herd weiter bestehen blieb, also fortwährend eine Neuinfektion des Wundbodens mit Tuberkelbazillen erfolgen mußte. —

ad. 3. So kommen wir dazu, endlich noch eine dritte Möglichkeit als wahrscheinlichste Erklärung unseres Falles anzunehmen.

Was dem Einflusse des Harns allein kaum gelungen sein dürfte — die Reinigung der Wundhöhle von den immer wieder sich bildenden Produkten des tuberkulösen Zerfallsprozesses — könnten wohl Bakterien anderer Art zu Stande gebracht haben, die sich

---

[1]) Guyon: Die Krankheiten der Harnwege. Wien 1897. Bd. I.

sekundär in diesem sicherlich ihnen sehr zusagenden Boden ansiedelten. In kleinen und kleinsten Fetzen brachten sie allmählich fast die ganze Blasenwand zur Abstoßung und verdrängten durch ihr schnelleres und schrankenloseres Wachstum schließlich fast ganz die Tuberkelbazillen aus dem ihnen früher fast ausschließlich gehörenden Revier. Bei einem gewöhnlichen Falle von Blasentuberkulose beim Manne könnten wir diesen Prozeß nicht annehmen, da die nekrotischen Fetzen dann in der engen Harnröhre stecken bleiben und eine Urinretention bedingen müßten. Bei unserem Patienten wird die Ausstoßung durch die Fistel am Damme keine Schwierigkeiten gehabt haben. Als Zeitpunkt des Eintritts dieser Mischinfektion müßten wir uns den Moment des unter Fieber und allgemeinen Krankheitserscheinungen erfolgten Durchbruches des Prostataabscesses vorstellen.

Mit Sicherheit können wir die Frage nach dem „Wie“ des Harnblasenschwundes bei den dürftigen Angaben der Anamnese heute nicht mehr beantworten, sondern nur die verschiedenen Möglichkeiten gegeneinander abwägen.

Es ist mir Bedürfnis, an dieser Stelle meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Professor Dr. Beneke für die Überlassung des Materials und die mir bei der Anfertigung der Arbeit zu Teil gewordene Unterstützung, sowie Herrn Professor Dr. Samter für die Notizen der Krankengeschichte meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich Leonhard, Karl, Georg Mangold, evangelischer Konfession, wurde am 19. Januar 1883 als Sohn des Königlichen Gymnasial-Professors Erich Mangold und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Wächter zu Danzig geboren.

Von Ostern 1892 ab besuchte ich das Königliche Gymnasium zu Danzig, das ich am 5. März 1901 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Hierauf studierte ich in Straßburg i. E., das ich am 17. Februar 1903 nach bestandener ärztlicher Vorprüfung verließ, und in Königsberg i. Pr. Medizin. Am 20. Dezember 1905 absolvierte ich in Königsberg die ärztliche Staatsprüfung.

Seit dem 1. Februar 1906 bin ich am Stadtlazarett zu Danzig (Abteilung am Olivaer Tor) als Assistenzarzt angestellt.

Das Colloquium fand am 31. Mai 1906 statt.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten.

In Straßburg:

Bethe, Braun, Ewald, Fittig, Götte, Hofmeister, Pfitzner†, Schwalbe, v. Solms-Laubach, Spiro.

In Königsberg:

M. Askanazy, Beneke, Berthold, Braun, Bunge, Caspary, Ehrhardt, Garré, Hammerschlag, Herrmann, Jaffe, Kuhnt, Lange, Lichtheim, Meyer, Pfeiffer, Puppe, Rindfleisch, Samter, Schreiber, Scholz, Stenger, Stieda, Winter, Zander.

Allen diesen meinen hochverehrten Herren Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank aus.